

progressão para 2ª neoplasia, sabe-se que este risco é aumentado nestes pacientes, em decorrência da exposição quimio e radioterápica, como observado no caso relatado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.732>

LINFOMA PLASMABLÁSTICO EM PACIENTE HIV NEGATIVO: RELATO DE CASO

IDM Gonçalves^a, GO Borges^a, CCB Silva^a,
RM Silva^a, AS Fujita^a, RMS Soares^b,
JAS Abdon^{b,c}, FSB Ferreira^b, FD Xavier^{a,b,c}

^a Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

^b Oncologia D'Or, Hospital DF Star, Brasília, DF, Brasil

^c Hospital Universitário de Brasília (HUB),
Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Objetivos: Relatar caso de linfoma plasmablastico (LPB) em paciente HIV negativo com resposta a tratamento de resgate à base de Talidomida. **Material e métodos:** Coleta dos dados presentes em prontuário de paciente acompanhada em hospital universitário. **Resultados:** Paciente feminina, 28 anos, desenvolveu em abril de 2022 massa em fossa nasal direita associada a sangramentos frequentes, dor local e parestesia em lábio superior, evoluindo com aumento da lesão, compressão da órbita e perda ponderal de 23 kg em 2 meses, sem linfonodomegalias. Realizada biópsia da massa, a análise anatomopatológica evidenciou neoplasia pouco diferenciada positiva para CD138 com Ki67 60% e negativa para EBV, CD56, CD30, CD45, CD20, CD3, CD2. Os marcadores lambda e kappa foram inconclusivos. A sorologia para HIV foi negativa e eletroforese de proteínas e a imunofixação não detectaram pico monoclonal. A correlação do anatomopatológico e da imunohistoquímico com a clínica foi compatível com LPB. A biópsia de medula óssea e o mielograma mostraram infiltração por LPB. A Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET-CT) revelou lesão expansiva com discreto hipermetabolismo (SUV 3,2), centrada na cavidade nasal à direita, estendendo-se para as cavidades paranasais diretas, nasofaringe, orofaringe e região malar ipsilateral, determinando erosões ósseas, condizente com atividade linfoproliferativa. O estadiamento foi IVXB. Iniciada quimioterapia (QT) de primeira linha com bortezomibe, etoposide, prednisona, vincristina, ciclofosfamida e doxorubicina (V-EPOCH), houve progressão da doença no quinto ciclo. A primeira linha de resgate com ifosfamida, etoposide e citarabina (IVAC) obteve progressão de doença após o primeiro ciclo. Com bortezomibe, talidomida e dexametasona (VTd) como segunda linha, a paciente obteve resposta clínica após 2 ciclos, tendo 80% do volume tumoral reduzido. A paciente segue em resposta parcial em uso de VTd e aguarda triagem de doadores para transplante alogênico. **Discussão:** O LPB é um linfoma agressivo com proliferação difusa de células neoplásicas grandes, a maioria similares à imunoblastos B ou plasmablastos com fenótipo plasmocítico CD20-negativo. Originalmente descrito na cavidade oral e comumente associado à infecção por HIV, pode ocorrer em outros locais, predominantemente extranodal, e em associação com outras causas de imunodeficiências, como imunossupressão da

senescência e pós transplante ou doenças autoimunes. Sua ocorrência em pacientes jovens e imunocompetentes é rara e o estadio III/IV ocorre em 25% destes casos. Em geral, as células tumorais estão infectadas por EBV. O tratamento do LPB com terapia CHOP-like demonstrou ser inadequado, recomendando-se utilização de QT com EPOCH, CODOX-M/IVAC e hyper-CVAD. O prognóstico é ruim, com uma mediana de sobrevida global de 6 a 11 meses. Há raros relatos de resposta duradoura com uso de talidomida seguido de transplante autólogo de medula óssea. **Conclusão:** O caso apresenta epidemiologia infrequente de um linfoma raro, especialmente em pacientes HIV negativo, além de mostrar importante resposta ao VTd em LPB refratário a tratamentos intensivos, indicando que essa QT pode ser uma opção de baixa toxicidade para controle da doença. Por ser uma doença rara, agressiva e pouco responsiva à QT, são necessários estudos para melhor caracterizar este linfoma e o desenvolvimento de terapias mais eficazes visando remissão completa duradoura.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.733>

ANALYSIS OF THE ROLE OF THE PDCD1 GENE IN THE SEVERITY AND OUTCOME OF LYMPHOPROLIFERATIVE NEOPLASMS

MFS Fernandes, LF Ananias, SCSV Tanaka,
LR Soares, MMD Moura, ACDM Carneiro,
ML Samuel, BMB Souza, H Moraes-Souza,
FB Vito

Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM),
Uberaba, MG, Brasil

Objective: The aim of this study was to evaluate the expression of the PDCD1 gene in patients with lymphoma and multiple myeloma regarding disease severity and outcome. Several studies suggest that this gene is overexpressed in multiple types of cancer, but few directly associate it with lymphoproliferative neoplasms. **Materials and Methods:** This is a primary, observational cohort study that collected peripheral blood samples from patients with lymphoma or multiple myeloma treated at the Clinical Hospital of Uberaba/MG. RNA was extracted and transcribed into cDNA, and gene expression quantification was performed using the RT-qPCR method. Sociodemographic and clinical data were obtained from electronic medical records. Healthy individuals without a history of neoplasms were also included in the study. **Results:** It was analyzed 27 controls and 49 patients which were 32 (65.30%) having lymphoma, 17 (34.69%) with multiple myeloma. The median age of the controls was 55 years (ranging from 28 to 75 years), and of the patients was 61 years (ranging from 22 to 92 years). Among the controls, 51.85% were female, and in the patients, this percentage was 61.22%. It was observed that healthy individuals expressed more PDCD1 compared to patients with multiple myeloma ($p=0.0290$), which was not observed concerning lymphoma. There was also no difference in gene expression between patients with lymphoma and multiple myeloma. Regarding severity, patients with stage IV lymphomas showed higher PDCD1 expression compared to other stages of the disease

($p = 0.0457$). Concerning the outcome, the median expression of the PDCD1 gene was approximately a hundredfold higher in patients with lymphoma and a thousandfold higher in patients with myeloma who deceased when compared to individuals who remained alive, though not statistically significant. Discussion: The PDCD1 gene is responsible for maintaining immune tolerance, preventing the development of autoimmune diseases, and controlling hyperinflammation. Concerning neoplasms, the PDCD1 gene's action can promote evasion of the host immune response through the binding of PD-1 to its ligand (PD-L1), leading to anergic T lymphocytes. This mechanism occurs when PD-L1 on cancer cells binds to T cell PD-1, causing phosphorylation in Immunoreceptor Tyrosine-based Activation Motif and Immunoreceptor Tyrosine-based Inhibition Motif, inhibiting T-cell receptor and suppressing T cell function, making it difficult to eliminate target cells. This finding justifies the higher PDCD1 quantification in stage IV lymphoma. The difference in gene expression concerning the outcome was not statistically significant, but it may be due to the sample size, limiting this analysis. Conclusion: The expression of the PDCD1 gene was higher in healthy individuals compared to patients with lymphoproliferative neoplasms. Additionally, it appears that as lymphoma becomes more severe PDCD1 gene expression increases. Concerning the outcome, although the analyses were not statistically significant, it was observed that a worse outcome might be associated with higher gene expression. Therefore, the importance of the PDCD1 gene is notable, especially considering the use of pathway blockers in many types of neoplasms.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.734>

LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B EBV-POSITIVO

NS Lira, JP Resende, SDB Silva, EM Pitaluga,
JAS Abdon, FQ Bastos, MP França, GC Pereira,
NCS Misael, FD Xavier

Hospital Universitário de Brasília (HUB),
Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Introdução: A Organização Mundial de Saúde (OMS) publicou em 2022 a nova classificação das neoplasias linfoides e reconheceu novamente o Epstein-Barr Vírus como tendo um papel importante no Linfoma Difuso de Grandes Células EBV-positivo. **Objetivos:** Relatar o caso de uma paciente com LDGCB EBV+ e discutir a importância deste diagnóstico. **Materiais e métodos:** Revisão de prontuário sem identificação da paciente, com obtenção de TCLE. **Relato de caso:** Paciente de 79 anos, sexo feminino, apresentava lesão em dorso, de 7x6 cm, bordas eritematovioláceas, centro ulcerado, dolorosa, de evolução progressiva em 3 meses. A biópsia evidenciava infiltrado dérmico difuso por células grandes e atípicas, descoesas, áreas de necrose em meio a células linfoides e exocitose de linfócitos para a derme. A imuno-histoquímica foi positiva para BCL-2, BCL-6, CD10, CD20, CD30, EBV LMP-1, MUM-1 e Ki-67 90% (c-MYC negativo). Sorologia para EBV IgG positiva e IgM negativa e PCR para EBV negativo. PET-CT

mostrava espessamento cutâneo e densificação do subcutâneo, hipermetabólico (SUV 21) e linfonodos hipermetabólicos nas cadeias axilares, medindo até 1,7x0,7 cm (SUV 8,6). Assim, o diagnóstico foi realizado, com estadiamento IV E de Lugano e IV A de Ann Arbor, R-IP1 3, ECOG 1, Karnofsky 80. Foram realizados 6 ciclos de R-mini-CHOP e novo PET-CT mostrou redução do metabolismo das lesões subcutâneas (SUV 3,8), porém houve surgimento de lesão hipermetabólica em terço distal de fêmur esquerdo (SUV 7,7), Deauville 5. Atualmente, a paciente encontra-se em terapia de resgate com R-GemOx. **Discussão:** O LDGCB EBV+ foi descrito inicialmente em populações asiáticas, em pacientes com mais de 50 anos, sem imunodeficiência predisponente, com expressão de RNA codificado pelo EBV (EBER) nos núcleos das células malignas. Seu diagnóstico é reconhecido pela OMS como apresentando um padrão monomórfico difuso de grandes células como em qualquer LDGCB ou mais comumente um padrão polimórfico de grandes células em meio a um fundo reativo com numerosos linfócitos pequenos ou histiócitos. As grandes células podem parecer grandes centroblastos, imunoblastos e células de Hodgkin e Reed-Sternberg like. Necrose geográfica é comum. Expressa marcadores de células B: CD19, CD20, CD22 e CD79. CD30 está presente em 40% dos casos. A maioria apresenta o fenótipo de células B ativado (ABC), com expressão de MUM-1/IRF4 e negativo para CD10 e BCL-6. LMP-1 é expresso em 2/3 dos casos enquanto EBNA-2 em 1/3 dos casos. O diagnóstico é de exclusão, excluindo-se causas aparentes de imunossupressão como PTLD e infecção pelo HIV. A maioria dos pacientes apresenta desfecho desfavorável, como demonstrado em um estudo japonês, no qual pacientes com LDGCB EBV+ tiveram sobrevida global em 5 anos de 25% e pacientes com LDGCB EBV-negativo, 65%. Quando comparados R-CHOP e CHOP, as taxas de resposta global e resposta completa são maiores com a adição do anti-CD20. **Conclusão:** O LDGCB EBV+ é um subtipo de linfoma agressivo com pior prognóstico. Sua incidência provavelmente é subestimada, pois os testes EBER não são realizados de forma rotineira nas análises de patologia. Novos estudos e terapias estão sendo investigados e poderão fornecer respostas para o tratamento dessa condição.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.735>

LINFOMA INTRACARDÍACO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MIXOMA ATRIAL: UM RELATO DE CASO

FRC Silva ^{a,b}, HP Filik ^{a,b}, LZ Munhoz ^{a,b},
IO Corrêa ^{a,b}, MSR Oliveira ^{a,b}, ER Passos ^{a,b},
DB Lamaison ^b, CF Gomes ^b, TE Vanelli ^b,
LM Fogliatto ^{a,b}

^a Universidade Federal de Ciências da Saúde de
Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS, Brasil

^b Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, Porto
Alegre, RS, Brasil

Introdução: O Linfoma Difuso de Grandes Células B é o tipo mais comum dos Linfomas Não Hodgkin, podendo assumir apresentação extremamente agressiva e com alta letalidade.